

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 6 Juin 1901, à 1 heure

PAR

Charles TROUVÉ

Né à Bourges (Cher), le 12 septembre 1868

DU

Rôle du Terrain

DANS

L'URÉMIE NERVEUSE

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. GRANCHER, professeur.

ACHARD et MARFAN, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, RUE RACINE, 15

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 6 Juin 1901, à 1 heure

PAR

Charles TROUVÉ

Né à Bourges (Cher), le 12 septembre 1868

DU

Rôle du Terrain

DANS

L'URÉMIE NERVEUSE

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. GRANCHER, professeur.

ACHARD et MARFAN, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical

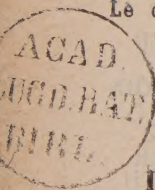
PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, RUE RACINE, 15

1901



UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS

Anatomie.....	MM. FARABEUF
Physiologie.....	CH. RICHEL
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL
Pathologie chirurgicale.....	BRISAUD
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	LANDOUZY
Médecine légale.....	PROUST
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....	N...
	CHANTEMESSE
	JACCOUD
Clinique médicale.....	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	GRANCHER
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER
Clinique des maladies syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.	TERRIER
	DUPLAY
Clinique chirurgicale.....	LE DENTU
	TILLAUX
Clinique ophtalmologique.....	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires..	GUYON
Clinique d'accouchement.....	BUDIN
	PINARD
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEGUEU	TEISSIER
ALBARRAN	DUPRE	LEJARS	THIERY
ANDRÉ	FAURE	LEPAGE	THIROLOIX
BONNAIRE	GAUCHER	MARFAN	THOINOT
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA André	TOURETTE	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
CHARRIN	HARTMANN	MERY	WALLICH
CHASSEVANT	HEIM	REMY	WALTER
DELBET	LANGLOIS	ROGER	WIDAL
	LAUNOIS	SEBILEAU	WURTZ

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance.

A MA FEMME

A MA SOEUR

A MON BEAU-PÈRE

A MES AMIS

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Membre de l'Académie de médecine

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Officier de la Légion d'honneur

Rôle du terrain dans l'Urémie nerveuse

INTRODUCTION.

- I. — HISTORIQUE.
- II. — CAUSES PRÉDISPOSANTES.
- III. — RÔLE DE L'ÉMOTION DANS L'APPARITION DES
ACCIDENTS NERVEUX URÉMIQUES.
- IV. — RÔLE DES LÉSIONS CÉRÉBRALES ANTÉRIEURES.
- V. — URÉMIE ET NÉVROSES.
- VI. — DIAGNOSTIC.
- VII. — TRAITEMENT.
- VIII. — CONCLUSIONS.



Introduction

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser à nos maîtres qui nous ont guidé dans nos études médicales, l'expression de notre reconnaissance.

M. le D^r Tapret, médecin des hôpitaux, le premier, nous a dirigé au lit du malade. Nous conserverons toujours le souvenir de ses longues causeries si intéressantes et si instructives.

M. le D^r Ballet, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, nous a laissé de son enseignement le meilleur sentiment.

A M. le D^r Blum, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, et M. le D^r Lepage, professeur-agrégé, médecin-accoucheur des hôpitaux, nous adressons également l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Je ne manquerai pas non plus d'adresser à notre vénéré maître Potain un remerciement posthume.

Ce serait de l'ingratitude d'oublier son nom en tête

de cet ouvrage dont bien des documents ont été pris à ses côtés.

A mes amis, M. le D^r Macrez, ex-interne des hôpitaux, médecin consultant des eaux de Saint-Sauveur et M. le D^r Brodier, ancien chef de clinique à la Charité, je dois trop pour ne pas leur adresser ici, quitte à blesser leur modestie, l'expression de ma profonde sympathie. Ce n'est pas d'ailleurs en leur rappelant ma reconnaissance que je compte m'acquitter avec eux.

Nous prions M. le professeur Debove qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, d'accepter l'expression de notre respectueuse gratitude.



Historique

Si la toxémie d'origine rénale se traduit le plus souvent par des troubles qui atteignent la plupart des appareils, il est des cas où elle affecte plus spécialement l'un d'eux et imprime de ce fait au tableau morbide un aspect spécial. Ainsi se trouvent constituées les formes pulmonaires, gastro-intestinales, nerveuses, du syndrome urémique.

Pour expliquer la variété des formes cliniques de l'urémie, on a invoqué la diversité des poisons retenus dans l'organisme, et on a conclu que « *les urémies* » sont distinctes, tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue clinique. Mais cette hypothèse n'a pas encore reçu la sanction de la pathologie expérimentale ni de la chimie biologique. Il est donc permis de penser qu'il en est de l'intoxication urémique comme de la plupart des intoxications et des toxi-infections. On sait depuis longtemps que, dans ces dernières, la prédisposition héréditaire ou acquise, ce qu'on appelle le neuro-arthritisme, prépare la voie

aux accidents nerveux. Ainsi s'établissent dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, etc., le délire et les diverses manifestations qui caractérisent la forme ataxique de ces infections.

Dans tous ces faits, le système peut réagir de façons différentes aux poisons et traduire sa souffrance par des accidents délirants, convulsifs ou comateux.

On ne saurait prétendre toutefois que le terrain névropathique suffise à rendre compte de l'urémie nerveuse ; ce terrain ne joue évidemment que le rôle de cause prédisposante.

Récemment M. Castaigne (1) a montré que dans certains cas d'urémie nerveuse le liquide céphalo-rachidien contient des éléments toxiques pour les cellules du névraxe. Dans 4 cas, ce liquide céphalo-rachidien s'est montré toxique pour le cobaye en injection intracérébrale, à la faible dose de un quart de centimètre cube de liquide dans chaque hémisphère. Les animaux moururent au bout d'une heure en moyenne avec des convulsions généralisées.

Les quatre malades dont le liquide céphalo-rachidien était toxique pour le cerveau du cobaye succombèrent rapidement ; la perméabilité arachnoïdo-pié-mérienne était modifiée ; et le liquide était très

(1) Toxicité du liquide céphalo-rachidien et perméabilité méningée dans l'urémie nerveuse. — Presse médicale, 7 nov. 1900.

nettement hypo-tonique par rapport au sérum (1).

Mais dans douze autres observations du même auteur, le liquide céphalo-rachidien n'était pas toxique pour le cerveau du cobaye, même à la dose de un gramme injecté dans chaque hémisphère. Il faut donc bien admettre que chez ces douze malades la forme nerveuse revêtue par les accidents urémiques devait être attribuée à une autre cause qu'au passage de substances toxiques dans le liquide céphalo-rachidien et que ces accidents devaient être imputables, en partie tout au moins, à quelque prédisposition pathologique antérieure.

Parfois l'intoxication ne fait que réveiller une névrose ancienne ; c'est ainsi que M. Widal a noté que l'urémie convulsive n'est souvent qu'une attaque d'épilepsie vraie mise en éveil par l'insuffisance rénale.

Le rôle de la prédisposition nerveuse est aujourd'hui bien connu en ce qui concerne la forme délirante de l'urémie. Lasègue, MM. Féré, Dieulafoy (1885) ont insisté sur l'importance de l'état psychique antérieur. La folie brightique doit être rapprochée, à ce point de vue, de la vésanie diabétique où Legrand du Saule, Lépine, ont montré le rôle de la prédisposition morbide. Le Professeur Joffroy distingue la folie brightique de l'urémie délirante aiguë.

La folie brightique est, d'après ce clinicien, un dé-

(1) Normalement le liquide céphalo-rachidien est hypertonique par rapport au sérum sanguin et compris entre — 0°,60 et — 0°,65.

lire systématisé dû à une lésion organique de l'encéphale. Mais, à côté de cette forme, M. Joffroy admet l'existence d'un délire vulgaire où les désordres brighiques ne jouent le rôle que de causes provocatrices; ce délire peut se rapprocher de la confusion mentale et peut s'accompagner d'hallucinations.

Mais, le rôle de la prédisposition sur les autres formes nerveuses de l'urémie ne semble pas avoir suffisamment retenu l'attention des cliniciens. Nous en avons trouvé la preuve en parcourant les nombreuses observations publiées par les divers auteurs qui ont étudié l'urémie.

Il n'y est presque jamais fait mention des antécédents des malades au point de vue névrosique.

Nous voulons insister ici sur l'importance de la prédisposition morbide dans la détermination nerveuse des phénomènes urémiques. Laissant de côté, comme suffisamment démontré, le rôle du terrain dans la pathogénie des délires urémiques, nous aurons surtout en vue les phénomènes éclamptiques de la toxémie rénale.



Chapitre II

Causes Prédisposantes

Il est facile de déceler, parmi les diverses causes prédisposantes assignées par les auteurs aux phénomènes urémiques, le rôle que joue l'état du système nerveux dans leur apparition. Barthez déclare que l'urémie est plus fréquente chez les filles. Rillet fait même remarquer qu'elle atteint de préférence les hystériques. Enfin d'après Barlon et Bright, elle affecte plus spécialement les personnes qui ont déjà présenté des convulsions. « On conçoit très bien, dit M. Labadie-Lagrave (1), qu'un système nerveux impressionnable manifeste son excitation là où tout autre fût resté en état de calme; on conçoit très bien qu'une insuffisance urinaire au taux de x réveille chez un individu nerveux des manifestations morbides, tandis qu'elle reste incapable de les faire apparaître

(1) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. Art. **Urémie**.

chez l'individu dont le système nerveux est sain et bien équilibré. »

Tous les auteurs s'accordent à déclarer que la forme convulsive est plus fréquente dans l'urémie scarlatine. Or la scarlatine est une pyrexie de l'enfance, et on sait combien cet âge est prédisposé aux accidents nerveux. De même MM. Lécorché et Talamon reconnaissent que dans la néphrite gravidique l'état de grossesse crée une véritable prédisposition aux convulsions ; les troubles vésaniques qui surviennent parfois dans la puerpéralité montrent d'ailleurs combien le cerveau peut être touché et les aliénistes reconnaissent que là encore la prédisposition héréditaire joue un rôle des plus efficaces.

Ainsi, comme le dit justement M. Labadie-Lagrave, « l'âge, le sexe, le tempérament de l'individu, permettent de prévoir quelle est la forme d'accidents auxquels il sera de préférence exposé, s'il doit faire de l'urémie. Les femmes, les individus nerveux, hystériques, l'enfant dont le système spinal l'emporte en développement sur le système cérébral sont plus disposés à faire de l'urémie convulsive ; tandis que le coma, le délire, se rencontrent chez les individus âgés, chez lesquels le système cérébral a acquis tout son développement.

Les recherches expérimentales modernes sur l'insuffisance urinaire n'ont infirmé en rien cette assertion. Il faut encore reconnaître que dans le syndrome

très complexe qui constitue l'urémie, il faut faire une part aux susceptibilités individuelles, et qu'en somme « il n'y a pas d'équation entre la diminution de la perméabilité rénale et la production des phénomènes urémiques ». (Achard, Bernard).



Chapitre III

Rôle de l'émotion dans l'apparition des accidents nerveux urémiques

Les auteurs classiques reconnaissent tous que les attaques d'urémie, et plus généralement les attaques comateuses, ont souvent pour cause occasionnelle une violente émotion morale ou un accès de colère. On devrait rapprocher à ce point de vue le coma urémique du coma diabétique.

Ce rôle des émotions vient à l'appui de la prédisposition nerveuse comme cause prédisposante de la détermination nerveuse des accidents.

Toutefois nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucun exemple démonstratif de ce rôle attribué à l'émotion, aussi nous semble-t-il intéressant de rapporter les deux observations suivantes recueillies dans le service du regretté Professeur Potain.

OBSERVATION I (Inédite)

Goître exophthalmique. — Néphrite. — Urémie nerveuse. —
Mort dans le coma.

La nommée Marq. . . Ernestine, âgée de 49 ans, sans profession, née dans le Nord, entre le 16 mai 1894 à l'hôpital de la Charité, dans le service du Professeur Potain, salle Piorry, n° 27.

Son père et sa mère sont morts, l'un à 63 ans, l'autre à 68 ans, d'une maladie du cœur. Elle a eu une sœur qui a succombé également à 55 ans, à une affection cardiaque.

Sauf une métrite à l'âge de 43 ans, cette femme n'a jamais été malade. Elle n'a pas eu de grossesse.

Elle déclare que depuis son enfance elle est facilement oppressée et ne peut courir sans éprouver de palpitations. Elle a toujours été très nerveuse, mais n'a pas eu d'attaques convulsives.

Depuis cinq ans environ, à la suite d'une violente colère, dit-elle, elle est sujette à des crises fréquentes de palpitations; elle est devenue très impressionnable et sa famille a bientôt remarqué que ses yeux n'avaient plus le même aspect qu'auparavant.

Depuis 6 mois, les palpitations sont devenues plus intenses et plus fréquentes; elle est oppressée et ne peut rester couchée, elle dort la nuit sur une chaise, la tête entre les mains, les fenêtres de l'appartement ouvertes. Les règles ont cessé

depuis cette époque. Depuis environ six semaines, elle a de l'œdème des membres inférieurs, qui est plus accusé le soir.

Etat actuel. — On constate immédiatement une exophtalmie double ; les yeux sont modérément saillants. Les battements du cœur sont accélérés ; on compte 128 pulsations par minute. Il existe un tremblement généralisé, exagéré encore, dit la malade, par l'émotion et qui est plus marqué au niveau du tronc et des membres supérieurs. Ce tremblement est très rapide.

Le corps thyroïde ne paraît pas augmenté de volume ; mais le professeur Potain fait remarquer que cet organe s'est développé en réalité aux dépens de sa partie inférieure, dans la région rétro-sternale. On constate en effet au niveau de la partie supérieure du sternum l'existence d'une matité en forme de croissant à convexité inférieure.

La malade accuse depuis plusieurs mois des crampes dans les jambes : elle se plaint d'avoir toujours trop chaud et se découvre sans cesse. L'appétit est conservé, les digestions sont faciles ; il existe une constipation opiniâtre.

On ne note aucun trouble de la sensibilité, ni aucun stigmate d'hystérie.

Depuis longtemps, il existe de la pollakiurie qui oblige cette femme à se relever quatre ou cinq fois la nuit pour uriner. L'urine est pâle et contient des traces d'albumine ; pas de sucre.

La pression artérielle, mesurée au niveau de la radiale, à l'aide du sphygmomanomètre Potain, est de 26 centim. Hg.

Le cœur est augmenté de volume ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelon-

naire ; la surface de matité précordiale égale 141 centim. 2.
L'auscultation fait entendre un bruit de galop gauche très manifeste, sans autre bruit anormal.

Pas de fièvre.

Cedème pérिमalléolaire peu prononcé.

Régime lacté absolu.

Le 25 mai. — Depuis cinq jours, on pratique tous les matins une séance de galvanisation, d'une durée de 10 minutes, avec une intensité de 10 milliampères ; le pôle négatif étant appliqué sur la région précordiale et le pôle positif alternativement sur les régions latérales droite et gauche du cou. La malade se trouve très améliorée ; l'oppression a presque disparu et permet actuellement le sommeil. Le cœur est moins gros ; la surface de matité précordiale ne mesure plus que 104 centim. ? L'impulsion de la pointe est moins marquée ; le bruit de galop gauche persiste.

Pouls 104. — P.A. = 26 centim. Hg.

Le 28 mai. — L'oppression a augmenté. Toux fréquente. On constate des râles sous-crépitants disséminés, surtout aux deux bases.

La pointe du cœur bat toujours dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. Même bruit de galop.

La matité thyroïdienne ne s'est pas modifiée.

Pouls : 104.

Le 7 juin. — L'oppression est actuellement très prononcée et prive la malade de tout sommeil. La bronchite des jours précédents a cependant disparu.

Pouls 112. — P. A. : 20 centim. Hg.

Léger œdème des pieds.

Urine : 700 grammes, contenant des traces d'albumine.

On ordonne un cinquième de milligramme de digitale cristallisée pendant cinq jours.

Le 12 juin. — Amélioration manifeste ; l'oppression est moins marquée ; l'œdème des pieds a disparu.

Pouls : 88. — P. A. : 23.

Urine : 1.300 grammes, très légèrement albumineuse.

L'amélioration persiste les jours suivants et la malade quitte l'hôpital, sur sa demande, le 27 juin.

Elle y rentre le 16 septembre. On constate à ce moment un œdème mou assez prononcé des membres inférieurs remontant jusqu'à la racine du membre. L'urine est peu abondante et contient une quantité notable d'albumine.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire ; le cœur droit est manifestement dilaté, l'oreillette droite déborde le bord droit du sternum dans une étendue d'environ un centimètre. Bruit de galop gauche très accusé.

Pouls : 116. — P. A. : 24.

A la base droite, diminution de sonorité et du murmure vésiculaire, râles crépitants très fins mêlés à quelques râles sous-crépitaux.

Régime lacté exclusif, ventouses sèches en arrière de la poitrine. Deux milligrammes d'extrait de strophanthus.

Le 18 septembre. — L'œdème et l'oppression diminuent :

Urine : 1 litre, légèrement albumineuse.

Bruit de galop gauche très prononcé.

Pouls : 108. — P. A. = 22, 5 cent. Hg.

Le 22 septembre. — L'œdème est modéré et ne remonte pas au-delà du genou.

Urine : 1.500 grammes.

Pouls, 96. — P. A. = 21.5 cent. Hg.

La nuit dernière, la malade a eu une crise d'angine de poitrine névralgique, caractérisée par une vive douleur siégeant entre les deux seins et dans les épaules avec irradiation dans le bras gauche. La crise a duré une demi-heure et a laissé un engourdissement de tout le bras gauche pendant plusieurs heures.

Le soir de ce jour, l'interne trouve la malade très réoccupée d'une de ses voisines, dont l'état est grave, et qu'elle craint de voir mourir.

Le 23 septembre. — Elle n'a pas dormi la nuit tant à cause de son anxiété que des allées et venues autour de sa voisine, qu'elle a vu mourir à 4 heures du matin. A 8 heures elle est prise de délire avec paralysie du bras gauche, sans avoir eu d'ictus.

Elle ne cesse de parler, déclare qu'elle ne veut pas quitter l'hôpital, qu'elle ne veut pas aller dans un cabanon, qu'elle n'est pas folle ; elle supplie qu'on ne la mette pas dans les planches parce qu'elle n'est pas encore morte, etc. etc. On constate une monoplégie flasque du membre supérieur gauche et une paralysie faciale inférieure du même côté. La langue est fortement déviée à gauche.

Les pupilles sont normales.

Urine : 2 litres, ne contenant que peu d'albumine.

Température : 37° matin, 37°3 soir.

Calomel et scammonée.

Le 24 septembre. — Même état délirant. Même paralysie flasque du membre supérieur gauche et du côté gauche

de la face. On constate aujourd'hui du ptosis de la paupière supérieure gauche.

Les pupilles sont égales et dilatées.

Urine : 2 litres.

Température : 36° matin, 37°4 soir.

Le 25 septembre. — Même état délirant et paralytique. Oppression assez marquée, très nombreux râles sous-crépitaux disséminés dans la poitrine.

P. A. = 19 centim. Hg.

Ventouses sèches, 1 gramme de caféine en injections hypodermiques.

Température : 37°2 matin, 38°6 soir.

Le 26 septembre. — Même état.

Incontinence d'urine.

Température : 37°4.

La malade tombe dans le coma vers 10 heures du matin et, malgré une saignée de 500 grammes, meurt à midi.

L'autopsie n'a pu être faite.

Réflexions. — La prédisposition nerveuse est ici évidente, puisqu'il s'agit d'une femme atteinte de goître exophtalmique à la suite d'une vive colère. Le rôle de l'émotion ne l'est pas moins ; c'est en effet quatre heures après avoir assisté à la mort de sa voisine de lit qu'elle est atteinte de monoplégie brachiale gauche et de délire.

L'émotion a joué le même rôle provocateur dans l'observation suivante que nous résumons.

OBSERVATION II (Inédite)

X..., 30 ans, employé des postes, entre à la Charité, dans le service du professeur Potain, salle Bouillaud, lit n° 15, pour un œdème considérable des membres inférieurs.

Cœur normal.

Quelques râles d'œdème aux deux bases pulmonaires.

L'urine renferme 2 gr. environ d'albumine.

On pose le diagnostic de néphrite diffuse à prédominance parenchymateuse, consécutive à une scarlatine que le malade a eu quelques années auparavant. Cet homme ne présente aucun stigmate d'hystérie, mais il est extrêmement impressionnable.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, on se propose d'étudier sa perméabilité rénale au moyen du bleu de méthylène. On a soin d'avertir le malade que ses urines deviendront bleues.

L'élimination est retardée, mais à peine a-t-elle commencé que le malade, bien que prévenu, est vivement effrayé de la coloration nouvelle de ses urines ; il appréhende la mort et on parvient difficilement à le rassurer. Le soir même, avant que l'élimination ne fût terminée, il tombe dans le coma et meurt le lendemain sans avoir repris connaissance.

L'autopsie ne révèle qu'un gros rein blanc ; le cerveau et les méninges n'offrent aucune lésion.

Réflexions. — L'apparition rapide du coma ne peut être mise sur le compte du bleu de méthylène dont

on connaît la parfaite innocuité. Elle doit plutôt à notre avis être attribuée à l'émotion éprouvée par ce malade, très impressionable, à l'aspect de la coloration anormale de ses urines.

C'est sans doute aussi l'émotion qu'il faut invoquer dans un cas rapporté dans la thèse de Piberet (1895).

Il s'agissait d'un brightique atteint d'épanchement pleural et chez qui les accidents cérébraux suivirent une thoracentèse. L'autopsie ne révéla aucune lésion ni du cerveau ni de la moelle.

OBSERVATION III (Thèse Piberet, 1855)

Maladie de Bright, épanchement pleural côté droit, paracenthèse thoracique, accidents cérébraux

G... (Louise), 38 ans, entrée le 20 février 1854, salle Saint-Vincent, brune, constitution très affaiblie, n'a jamais eu avant la maladie qui l'amène à l'hôpital aucune affection sérieuse, sauf à l'âge de 19 ans, une inflammation de l'intestin qui a duré 3 semaines et a été traitée par des purgatifs.

Elle a eu 4 enfants : jamais d'accidents puerpéraux.

Le 8 janvier elle entra à l'hôpital Saint-Antoine pour un rhume datant de 8 jours.

On lui donna un bain. En se recouchant, elle vit qu'elle

avait les pieds et les jambes enflés ; le rhume était accompagné d'une vive douleur dans le côté droit de la poitrine.

Il paraît que le mot d'épanchement aurait été prononcé ; le médecin croyait aussi à une albuminurie. Les urines ont été examinées à plusieurs reprises.

Elle n'a jamais éprouvé le moindre affaiblissement de la vue. Séjour à l'hôpital Saint-Antoine, six semaines. 8 vésicatoires au côté droit ; huile pour frictionner le ventre qui était devenu le siège d'un gonflement considérable peu après les extrémités inférieures.

A son entrée à la Charité, état général cachectique ; bouffissure de la face, dont les téguments sont pâles, grisâtres, ternes ; pupilles normales, gonflement léger de la main droite, œdème des deux jambes.

Urines déposant, par la chaleur et l'acide nitrique, un abondant précipité d'albumine : douleur persistante dans le côté droit de la poitrine vers le 6^e espace intercostal, augmentant par la pression.

A l'auscultation, râles muqueux des deux côtés, faiblesse notable du murmure vésiculaire à gauche. Ces signes mis en rapport avec le récit de la malade, fait penser à quelque reste de pleurésie.

Cependant, la douleur devient bientôt plus vive ; il y a de l'anxiété ; décubitus volontiers sur le côté gauche.

Ventouses scarifiées le 1^{er} mars. La douleur diminue ; le pouls, de 100 environ, tombe à 80, toujours régulier.

Le 13 mars on lui fait par la méthode de Reybard, entre la 6^e et la 7^e côte droites, une ponction par laquelle on retire 1 litre $\frac{3}{4}$ environ d'une sérosité citrine, transparente, sans le moindre flocon fibrineux ne se prenant pas en gelée

par le repos. Ce jour là, avant la ponction, il y avait 36 pulsations et 40 44 inspirations par minute.

Le 14, 100 pulsations, 28 inspirations.

Le 15, 88 pulsations, 28 inspirations.

Le liquide de la ponction examiné a une densité de 1,01200, contient un peu de fibrine, des granulations amorphes en prodigieuse quantité 2,15 pour 100 d'albumine.

Le 18 et 19, diarrhée jaune, quatre ou cinq selles dans les 24 heures. Le souffle et la surdité ont fait des progrès depuis la ponction.

Le 19, Ipéca, 1 gr. Vomissements non bilieux

Le 20, la diarrhée persiste ; 100 puls. ; mêmes phénomènes thoraciques

Urines fortement albuminées. Opium 0,05.

Le 21, sept selles diarrhéiques, 0.05 d'opium.

Le 22, une seule garde-robe diarrhéique. Opium, 0,05.

Le 23, deux selles très liquides jaunes, 2 pilules de 0,05 chacune. Même état de la poitrine, décubitus le plus souvent sur le côté droit.

Depuis ce moment, le dévoiement ne s'arrête pas. Les signes du côté de la poitrine sont : de la matité, de l'obscurité, du murmure vésiculaire ; pas de souffle, pas de frottements.

Le 22, on lui trouve les pupilles très resserrées, de la somnolence, 80-84 puls. ; environ 32 respirations. Elle rend involontairement des matières jaunes liquides, d'une grande fétidité, très abondantes.

Le 30 et 31, même état, renversement de la tête en arrière.

Le 2 avril, la malade est dans l'état suivant : gonflement considérable des jambes et des mains ; sommeil profond

d'où elle ne sort qu'à regret ; cependant l'intelligence, quoique paresseuse, n'est pas abolie. C'est absolument l'état d'une personne qui dort profondément et avec un sentiment de bien-être. La tête, étendue sur la colonne vertébrale, ne peut que difficilement être fléchie ; pupilles très resserrées, paupières tombantes, un peu d'insensibilité du côté gauche.

Même état de la poitrine, respiration remarquablement rare, 14 inspirations par minute ; suppression de l'opium, 11 sangsues derrière chaque oreille.

Le 3, 8 inspirations, 92 pulsations ; même somnolence profonde ; renversement encore plus marqué de la tête avec spasme permanent des muscles profonds de la nuque ; la connaissance se perd. On constate en même temps à la vivacité différente avec laquelle le visage exprime la souffrance et avec laquelle les membres s'échappent, que la sensibilité est moindre dans la moitié gauche du corps.

Sinapismes.

Le 4, 8 inspirations, 84 puls. ; d'ailleurs même état ; la maigreur est squelettique ; même infiltration des mains et des jambes. Mort dans la soirée.

Autopsie le 6 à 9 heures du matin.

L'encéphale et ses membranes explorées avec le plus grand soin en présence de M. Andral, ne présentent rien d'anormal ; les membranes, nullement infiltrées se détachent de la substance cérébrale avec une parfaite netteté. A peine cette substance offre-t-elle une légère teinte rosée coïncidant d'ailleurs avec une consistance normale. La substance blanche des hémisphères paraît saine ; le sabbé dont elle présente çà et là des traces n'a rien de bien notable. Bulbe et cervelet

sains ; les ventricules ne contiennent pas de sérosités, ils ne sont pas dilatés.

En un mot, le cerveau serait selon l'expression de M. Andral, un excellent sujet d'études pour des personnes qui en voudraient faire l'anatomie normale.

Il en est de même de la moelle qui a été extraite en entier du canal vertébral.

Elle est saine, ainsi que les racines spinales.

Le poumon droit adhère en arrière et en dehors de la plèvre costale, mais faiblement : on l'extrait sans difficulté.

Reins petits, déformés, comme fibreux, offrant la décoloration et les autres caractères de la maladie de Bright, moins cependant les granulations dont on ne trouve pas trace.



Chapitre IV

Rôle des lésions cérébrales antérieures

Parfois, au lieu d'être le résultat d'un tempérament, d'un état pathologique spécial, la prédisposition est toute locale et acquise. Elle réside dans une lésion antérieure des centres nerveux.

« Ces malades, même guéris, ont perdu, dit Lasègue, leur virginité cérébrale. »

M. Raymond a signalé des cas de brightiques anciens avec hémiplégie flaccide qui ont eu subitement des convulsions ou une contracture hémi-latérale du côté de leurs membres paralysés.

De même Pierret, cite un cas de parésie traumatique rappelée et rendue active par les poisons de l'urémie.

A ce propos, nous devons rappeler une observation publiée par Savage (1880).

Une femme reçoit sur la tête un coup violent et perd connaissance. Cinq ans plus tard, devenue

brigitique elle est atteinte d'hémiplégie avec parésie du côté gauche. Plus tard, elle manifeste du délire urémique, se plaint de douleurs du côté de la tête, après avoir présenté quelques phénomènes cataleptiques; tombe dans un état demi-comateux avec exagération marquée de la faiblesse du côté gauche. Quelques jours après surviennent des convulsions avec rotation de la tête à droite.

L'autopsie ne révèle qu'une adhérence de la pie-mère au cortex et de l'hydropisie ventriculaire.

M. Pierret (1), à ce propos fait remarquer que les douleurs étaient plus marquées à droite, que la tête a été entraînée de ce côté, ce qui semble indiquer une prédominance d'action de l'hémisphère droit lequel avait peut être été lésé dans le traumatisme. Il admet dans ce cas une prédisposition due à une ancienne lésion cérébrale, M. Tripier (2) ayant montré que dans ce cas les phénomènes morbides disparus depuis longtemps peuvent reparaitre lorsque le malade est soumis à certaines influences malades ou médicamenteuses.

De même, dit Pierret, un urémique, ancien migraineux, dont certaines parties de l'encéphale ont été préparées par le contact prolongé de l'acide urique ou

1) Symptômes urémiques localisés. *Echo. med. Lyon* 15 juillet 1896.

(2) Tripier. *Congrès médical Genève*, 1818.

par les modifications plus intimes de circulation qui régissent la stase de l'acide urique et son excès d'action dans les régions dorigènes du cerveau, de même, ce goutteux aura des attaques d'urémie avec localisations.

M. Nicolle (Bulletin de la Société anatomique 1889) cite également un cas de rappel par lésions cérébrales anciennes constituant un lieu de moindre résistance :

OBSERVATION IV

Bulletin de la Société anatomique, 1889, M. Nicolle, interne
des Hôpitaux.

La nommée Pap..., âgée de 76 ans, entre le 12 février 1889, à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le Dr Joffroy. Cette malade étant dans le coma, nous avons dû nous adresser à la surveillante de son dortoir pour avoir quelques renseignements sur elle.

Voici ce que nous avons pu recueillir à cet égard :

« Pap... a été admise à la Salpêtrière en 1880. Depuis ce temps, sa santé a toujours été satisfaisante, sauf en 1887 où elle a fait un séjour d'un mois à l'infirmerie pour de la diarrhée accompagnée de fièvre ; elle n'a jamais toussé. Le 12 février 1889, à 2 heures du matin, elle est tombée de son lit en voulant se lever. A six heures, la surveillante l'ayant questionnée à ce sujet, et lui ayant demandé où elle avait

Trouvé

mal, la malade a répondu, à la tête. L'après-midi elle a pu descendre trois étages, soutenue il est vrai par 2 infirmières, aller de son dortoir à l'infirmerie et remonter encore un étage pour gagner la salle Pinel. » Tout autre est l'état qu'elle présente le 13 à la visite du matin.

Nous l'avons trouvée dans le coma avec une déviation marquée et permanente de la tête vers la gauche (sans déviation des yeux). La parole est absolument incompréhensible. Il ne semble pas d'ailleurs qu'elle arrive à comprendre ce qu'on lui demande. La résolution musculaire est modérée du côté droit, le côté gauche, au contraire, est nettement paralysé. On y constate la déviation faciale classique et mince, en plus, une faiblesse de l'orbiculaire qui ne résiste point quand on cherche à ouvrir l'œil comme le fait son congénère.

Le membre supérieur gauche est moins paralysé que l'inférieur. Celui-ci repose par son bord externe sur le plan du lit et retombe quand on l'a momentanément ramené à la rectitude.

Sur le corps, on constate un certain nombre d'ecchymoses, presque toutes à la face externe des membres du côté gauche. Langue humide, nettement déviée à gauche. Respiration accélérée (25 mouvements respiratoires par minute), sans stertor, murmure vésiculaire affaibli, principalement aux bosses et en arrière ; en ces points, râles sous-crépitaux moyens, peu abondants, sourds, uniquement inspiratoires. Cœur inauscultable.

Pouls 161°, régulier, petit.

Température centrale, 40°.

Gargouillement généralisé dans l'abdomen, coïncidant

avec une abondante diarrhée fétide. Pas de traces d'échares.

Mort le 14 (le 13 au soir, 38°2, le 14, au matin 40°) sans qu'on ait pu se procurer les urines.

Autopsie. — Le 15 au matin. (Edème cérébral très accentué. Athérome modéré des artères de la base. Pas de lésions corticales ou meningeées. Dans les noyaux gris centraux, état criblé typique avec un certain nombre de pseudo-kystes résiduels, variant du volume d'une grosse tête d'épingle à celui d'une petite lentille. Leur siège de prédilection est le noyau lenticulaire. Il y en a 4 à gauche et 2 à droite, mais c'est de ce dernier côté que siège le plus grand de tous. Dans le mésocéphale on trouve deux autres pseudo-kystes à droite et en arrière du point où passe le faisceau pyramidal.

Rien au cervelet, ni au bulbe.

Le cœur pèse 300 gr. Il est le siège d'une adipose marquée. Les orifices sont sains et les coronaires très modérément athéromateuses.

Les poumons ne présentent qu'une légère congestion aux bases.

Le foie pèse 880 gr. Son volume est diminué. A la surface se voient de nombreux kystes, la plupart miliaires, quelques-uns cependant plus volumineux (l'un de ces derniers atteint le diamètre d'une pièce de 50 centimes) remplis d'un liquide citrin. Le capsule qui le recouvre est plissée et comme trop grande pour le foie atrophié ; le plissement prédomine au niveau des bords et du lobule gauche.

L'organe est mou, on y voit à l'œil nu un degré assez intense de stéatose portobiliaire prédominant en certains

points sous formes de taches jaunes qui occupent une région plus ou moins considérable de la surface ou de la coupe. Aucun kyste à l'intérieur.

Par contre, on constate avec la plus grande facilité la présence d'un nombre assez considérable d'angiomes biliaires presque tous sous-capsulaires et qui montrent de la façon la plus manifeste, même au seul examen macroscopique, tous les termes de l'évolution connue des kystes hépatiques dûs à cette lésion.

Vésicule biliaire tuméfiée et remplie d'une bile foncée. Un calcul rond, du volume d'un gros noyau de cerise, occupe le fond de la cavité cystique.

Les reins pèsent chacun 90 gr. Ils sont atrophiés.

Laxité de la capsule qui se détache facilement. Laxité énorme et mollesse du parenchyme qui, macroscopiquement, ne paraît en aucun point scléreux. Surface un peu granuleuse recouverte de kystes en nombre peu considérable et congestionnée. A la coupe, quelques kystes profonds, atrophie et opacité de la substance corticale qui offre l'aspect graisseux. Adiposité très marquée de l'enveloppe celluleuse du rein et du hile.

La rate offre un poids de 80 gr. Atrophie avec pincement de la capsule et légère augmentation de la densité de l'organe.

Rien à noter du côté de l'estomac.

Psoentérie très marquée sur l'intestin grêle et le gros intestin.

Atrophie utérine.

Embonpoint apparemment modéré du cadavre mais adiposité de la paroi abdominale très prononcée.

Les urines recueillies dans la vessie à l'autopsie ont offert des caractères suivants :

Albumine très abondante. Pas de sucre. Diminution de l'urohématine. L'urobiline est un peu plus abondante que dans l'urine normale. L'acide chlorhydrique et le chloroforme montrant une quantité assez grande d'indican.

M. Nicolle conclut : « L'autopsie nous a porté à admettre que la cause première des accidents était d'ordre rénal, mais que cette cause avait trouvé un puissant adjuvant dans l'existence de lésions centrales anciennes constituant un lien de moindre résistance. »

Nous citerons encore l'observation suivante tirée du Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux (1880) où l'influence du traumatisme antérieur est relevé chez un malade atteint de néphrite et amène les accidents urémiques nerveux.

OBSERVATION V

Guyot. (Soc. méd. des Hôp., 8 octobre 1880.

Un malade est amené à l'hôpital après avoir été relevé sans connaissance sur la voie publique. On n'a aucun renseignement sur les antécédents. Il est plongé dans un coma absolu, présente une analgésie et une anesthésie complète,

et perd ses urines et ses matières fécales. Les pupilles sont dilatées ; la température est de 40°6. Les urines contiennent de l'albumine.

On apprend plus tard que cet homme, employé à la cartoucherie de Meudon, avait reçu un coup de balancier sur la tête.

L'autopsie démontra que ce malade était mort d'urémie et qu'il n'y avait absolument rien au cerveau. Le rein gauche était complètement détruit et occupé par un calcul uniquement composé de phosphate de chaux ; il y avait un certain nombre de kystes.



Chapitre V

Urémie et Névroses

On sait que les convulsions urémiques peuvent simuler de tous points l'attaque d'épilepsie la plus franche : chute, avec perte de connaissance, convulsions généralisées, d'abord toniques, puis cloniques, terminées par une phase de somnolence ou de coma. Le cri initial et la morsure de la langue, bien que plus rares, peuvent même être observés. L'absence d'aura considérée comme constante par certains auteurs dans l'urémie n'offre pas davantage de certitude absolue (Labadie-Lagrave).

La ressemblance des deux syndrômes est telle que bien souvent la notion étiologique de l'altération rénale est seule capable de conduire au diagnostic.

Bartels (1) cite un jeune homme de 27 ans attaché au jardin botanique de Kiel, qui eût des accès de mélancolie à 16 ans; quatre ans plus tard il eut plusieurs attaques épileptiformes en l'espace de 3 semaines,

(1) Krankheiten der Harnapparates; Ziemssens Handbuch der specialen Pathologie, B. d. IX 1875.

après quoi sa santé s'était complètement rétablie. Depuis quelques jours, spasmes convulsifs de la lèvre inférieure. Pendant la lecture d'un drame tombe dans des convulsions avec perte complète de connaissance. Quand il revient à lui, se sent très faible ; il est en proie aux vertiges, sans céphalalgie. Dans la nuit, deux autres attaques d'épilepsie. Le lendemain matin n'avait pas encore rendu une seule goutte d'urine. L'après-midi est repris de nouvelles attaques convulsives.

D'ailleurs M. Féré soutient depuis longtemps que toutes les crises convulsives dites épileptiques sont réellement des crises d'épilepsie vraie, provoquées par des causes occasionnelles variées, mais sur un terrain sous-jacent prédisposé.

Plus récemment, M. Widal a confirmé cette assertion. Il cite un jeune malade qui au cours d'une néphrite avait été pris de crises subintrantes, de tous points semblables à celles de l'épilepsie vraie. Ce malade n'avait jamais présenté de crises convulsives, mais jusqu'au moment où il contracta sa néphrite, c'est-à-dire jusqu'à 18 ans, il n'avait cessé d'uriner au lit.

L'auteur ajoute : « N'est-il pas permis de penser que chez cet homme, les mictions nocturnes involontaires seraient restées le seul stigmate de la névrose, sans l'intervention de l'insuffisance rénale qui n'a

fait peut-être que provoquer l'attaque d'épilepsie vraie chez un prédisposé. »

MM. Guinon et Ribierre ont cité également un malade apporté à l'Hôtel-Dieu en proie à une violente attaque épileptiforme et qui avait eu antérieurement des attaques d'épilepsie vraie (Bulletin Soc. méd. des hôpitaux, 1899).

OBSERVATION VI

Alcoolisme, Hépatite alcoolique, néphrite avec albuminurie.

Urémie convulsive. Epilepsie ancienne.

Le 12 juin 1899 à 10 heures du matin, pendant la visite, des employés du dépôt apportèrent sur une civière, dans le service de M. Guinon, un homme qui paraissait plongé dans le coma. Cet individu, à peine placé dans un lit, eut quelques soubresauts, poussa quelques gémissements, et enfin fit assister le service à une attaque d'épilepsie des mieux caractérisées, avec morsure de la langue, émission d'urine, stertor, etc.

Les renseignements donnés sur cet individu par les employés du dépôt, étaient nuls.

On notait de la congestion intense de la face et du subicète ; par la palpation, on reconnaissait que le foie débordait largement les fausses côtes.

L'auscultation du cœur révélait de l'assourdissement des

bruits de la pointe et un retentissement clangoreux du 2^e bruit aortique.

Le pouls était petit et rapide.

Dans les poumons, congestion assez intense des deux bases.

L'urine recueillie au cours de l'attaque convulsive, contenait une très grande quantité d'albumine ; pas de sucre ; des pigments biliaires en quantité notable.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Après sa crise, le malade restait plongé dans un état demi-comateux, marmottant quelques réponses inintelligibles.

Traitement. - Saignée, eau-de-vie allemande, lait. La saignée, au pli du coude, n'ayant donné lieu qu'à un écoulement de 100 gr. de sang environ. On fit appliquer 20 sangsues sur la région hépatique.

Après la saignée, le malade fut calme pendant quelques heures. Mais sur le soir, commença à paraître un délire violent, accompagné de vociférations, d'hallucinations et d'un tremblement intense, particulièrement aux mains et aux pieds.

Chloral, 6 gr. dans la journée.

Cet état de délire s'est maintenu d'une façon à peu près continuelle avec du paroxysme pendant 4 jours, jusqu'au 16 juin.

Il faut noter que pendant toute cette période, il n'y a pas eu la moindre ébauche d'attaque convulsive.

Le 15 juin, pendant la contre-visite du soir, le malade reçut la visite de deux de ses parents, son cousin et son beau-frère. Ces personnes arrivaient de Soissons, fort sur-

prises d'avoir reçu de la Préfecture de Police, un avis les informant de la présence de leur parent à l'Hôtel-Dieu.

Elles nous apprirent que le malade, entrepreneur de maçonnerie à Soissons, grand alcoolique, avait disparu depuis quelques jours et était venu à Paris, sans y être appelé par aucune affaire.

Depuis 3 ou 4 mois déjà, il avait des absences, des accès de mauvaise humeur, pas d'appétit et se livrait de plus en plus à des excès alcooliques de toutes sortes (vin, rhum, absinthe). Une de ces personnes nous affirma qu'il avait eu, trois ou quatre mois auparavant, une crise de nerfs, « comme une personne qui tombe du haut mal. »

Cependant le délire s'était un peu calmé.

Le 16 juin. — A la visite du matin, le malade répondait déjà mieux aux questions.

Langue blanche, très chargée. Albumine persistante, mais en diminution. Quelques nausées.

Traitement. - Ipeca. 1 gr. 50 ; tartre stibié, 0 gr. 05.

17 juin. — Céphalalgie.

Le malade interrogé nous donne les renseignements suivants :

Son oncle maternel a eu des attaques d'épilepsie. Son père et sa mère n'ont rien eu de semblable (père mort de maladie de cœur, mère de pneumonie), mais lui-même a eu, depuis l'âge de neuf ans jusqu'à douze ans, des crises nerveuses, plusieurs fois dans l'année et dont la description ne laisse guère de doute sur leur nature épileptique. C'est du reste le diagnostic qui fut porté à cette époque.

Il convient en effet qu'il est un grand alcoolique.

Il avait été bien portant jusqu'au mois de juin de l'année

dernière. A partir de cette époque, son ventre a grossi, les digestions sont devenues mauvaises. Puis est survenu de la céphalalgie, enfin des tremblements des mains survenant par crises d'une durée de 2 ou 3 heures.

Depuis quelques mois, il a des absences, de l'amnésie : pas de vertiges. Il nous déclare formellement ne pas se souvenir d'avoir eu de crise convulsive depuis l'âge de 12 ans.

Sensations douloureuses et crampes dans les membres inférieurs.

Pas de syphilis.

Actuellement le malade va aussi bien que possible.

L'appétit reparait, plus de délire. Il reste des traces d'albumine dans l'urine.

D'autres fois, les convulsions simulent, non plus l'attaque d'épilepsie, mais les convulsions cloniques de l'hystérie. Il y a lieu dès lors de se demander si là aussi il ne s'agit pas d'hystérie réveillée par l'intoxication, si en un mot il se s'agit pas d'hystérotocie.

Nous avons déjà rappelé qu'au dire de Rilliet, l'urémie est plus fréquente chez les hystériques.

Toutefois, la thèse de Guinon n'en fait pas mention, mais les malades n'ont pas été souvent examinés à ce point de vue spécial ; nous pensons qu'il serait intéressant dans ce cas de rechercher les stigmates de la grande névrose.

Chapitre VI

Diagnostic

En présence de tout malade offrant des signes d'urémie nerveuse, le diagnostic ne devra être posé qu'avec une grande réserve. Il faut songer en effet à la possibilité d'accès d'épilepsie, d'hystérie convulsive rappelés par l'intoxication urémique. On doit donc s'enquérir avec soin des antécédents personnels ou héréditaires du sujet, rechercher en particulier s'il a eu antérieurement des attaques d'épilepsie et s'il présente des stigmates d'hystérie. Et, si le malade est un épileptique ou un hystérique avéré, s'il présente des troubles nerveux rappelant l'affection nerveuse dont il était antérieurement atteint, combien embarrassant sera parfois le diagnostic ? Trop souvent, il faut l'avouer, on devra se contenter de simples présomptions.

Dans un cas d'urémie convulsive à forme hémiplegique, M. Barth s'est basé pour éliminer l'épilepsie sur le début graduel, sans aura, sans cri, sans chute

initiale et avec obnubilation progressive des sens, sur l'absence de généralisation des convulsions malgré la persistance de la crise pendant plusieurs heures, enfin et surtout sur l'abaissement de la température.

Il est certain que ce dernier signe a une grande valeur diagnostique, malheureusement il est loin d'être constant, et, la plupart des faits signalés d'urémie avec hyperthermie se rapportent précisément aux formes convulsives de l'insuffisance rénale.

A la vérité, le diagnostic des convulsions épileptiformes avec l'épilepsie ne sera jamais douteux si on admet l'opinion de M. Féré, pour qui il s'agit toujours, dans ces cas, d'épilepsie vraie.

Quand on se trouve en présence de convulsions hystérimorphes, le diagnostic peut être parfois aussi délicat. Nous avons observé, dans le service du professeur Potain à la Charité, une femme atteinte de mal de Bright avec hypertrophie ventriculaire gauche, hypertension artérielle et bruit de galop. Cette malade présentait des signes indiscutables d'hystérie, et avait, depuis un mois environ, des accès convulsifs se reproduisant de temps à autre, tous les deux ou trois jours ce qui avait fait poser en ville, ce diagnostic d'urémie convulsive. Elle avait en même temps un œdème notable des membres inférieurs et une petite quantité d'albumine dans l'urine. Elle fut soumise au régime lacté absolu, et, sous l'influence de ce régime l'œdème disparut peu à peu, mais les accès convulsifs

•

persistèrent. On la remit peu à peu à l'alimentation ordinaire et cette malade se trouva bientôt assez améliorée pour quitter l'hôpital, deux mois après son entrée. Les accès convulsifs n'avaient pas disparu. Il est évident qu'il s'agissait ici de paroxysmes hystériques chez une malade atteinte de mal de Bright.

Dans des cas semblables, l'inversion de la formule des phosphates urinaires, signalée par MM. Gille de la Tourette et Cathelineau dans les paroxysmes hystériques pourra utilement aider au diagnostic.

Chez ces malades il faudra encore différencier les paralysies urémiques des paralysies d'origine hystérique. L'absence de troubles sensitifs au niveau des membres paralysés est dans ce cas en faveur de la nature urémique des accidents.

Nous croyons en effet avec M. Baillet (1), que les troubles de la sensibilité, n'appartiennent pas en propre à l'urémie.

On pourra enfin compléter ce diagnostic par la recherche de la toxicité du liquide céphalo-rachidien chez les urémiques. La non toxicité de ce dernier devra faire soupçonner quelque prédisposition nerveuse plus ou moins latente. Ce fait a une importance pronostique assez considérable.

Sans doute, dans tous les cas d'urémie, le pronostic est très grave, mais, il est d'autant plus sombre

(1) Baillet. — Les paralysies urémiques, th. doct. Paris 1898.

que la forme nerveuse n'est expliquée par aucune prédisposition ; car, on est forcé, dans ce cas, d'incriminer plus spécialement le passage de substances toxiques dans le canal céphalo-rachidien. Les quatre observations de M. Castaigne (1) nous ont montré que dans ce cas, elles étaient rapidement mortelles. Dans le cas contraire, on pourra espérer la guérison ; puisque 2 malades seulement sur les 12 observés par M. Castaigne, succombèrent dans ces conditions.

(1) Castaigne. Loc. cit.



Chapitre VII

Traitement

Nous n'avons pas à rappeler ici le traitement classique de l'urémie.

Toutefois, en présence d'une lésion susceptible de provoquer la toxémie rénale, chez un malade atteint d'une tare nerveuse, héréditaire ou acquise, le médecin devra insister sur le repos, non seulement physique, mais intellectuel et moral, et défendre les émotions de toutes sortes.

Quand les accidents nerveux se sont développés, l'indication thérapeutique consiste à diminuer, dans la mesure possible, l'excitabilité des éléments nerveux.

A ce point de vue, « rien ne vaut, dit M. Lancereaux (1), le chloral dans le traitement de l'urémie nerveuse, pourvu qu'il soit donné à dose suffisante. »

On administrera donc l'hydrate de chloral à la dose

(1) Lancereaux. — Le rôle du médecin dans les maladies des reins. Journ. de méd. int. 1897.

de 1 à 4 grammes soit en potion soit en lavement. On peut aussi avoir recours aux bromures et au chloroforme. On y ajoutera de grandes lotions froides alcoolisées pratiquées chaque matin sur toute la surface du corps. Enfin les bains chauds rendront service dans quelques cas.



Chapitre VIII

Conclusions

1° L'urémie prend plus spécialement la forme nerveuse chez les individus prédisposés soit héréditairement, soit par une lésion cérébrale antérieure.

2° Chez les individus prédisposés, une simple émotion morale peut devenir la cause occasionnelle de l'apparition des accidents.

3° Certains accidents convulsifs de l'urémie ne sont que des accès d'épilepsie, rappelés par l'intoxication ; il est vraisemblable que l'hystérie convulsive peut être rappelée de la même manière.

4° Dans tous les cas d'urémie nerveuse, il est très important, au point de vue du pronostic et du traitement, d'étudier attentivement les antécédents du malade pour dépister l'épilepsie et l'hystérie au milieu des symptômes observés.

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu : Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Index Bibliographique

- LASÈGUE. — Des accidents cérébraux dans le mal de Bright. Arch. gén. de Méd., oct. 1852.
- PIBERET. — Thèse doct., Paris 1855.
- FOURNIER. — Thèse Agrég., 1863.
- LEVASSEUR. — Urémie aiguë, Th. Doct., Paris 1870.
- CARETTE. — Sur les accidents nerveux de l'urémie, th. Doct., Paris 1871.
- BARTELS. — Krankheiten der Harnapparates ; Ziemsen's Handbuch der speciellen Pathologie; B. d. IX, 1875.
- LÉCORCHÉ et TALAMON. — Etudes cliniques, Paris 1881.
- CHANTEMESSE et TENNESSON. — Rev. de Méd., nov. 1885,
- RAYMOND. — Sur la Pathologie de certains accès paralytiques chez les vieillards, Rev. méd. 1885.
- BERNARD. — Paralysies dans l'urémie, thèse doct., Paris 1885.
- LANCEREAUX. — Des troubles nerveux dans l'urémie, Union Médicale, 15 mars 1887.
- LEVEL. — Contribution à l'étude des paralysies urémiques, th. doct., Paris 1888.

- NICOLLE. — Bulletin de la Société Anat. 1889.
RENDU. — Urémie aiguë à forme convulsive. Bull. méd. 1892.
PIERRET. — Symptômes urémiques localisés. Province médicale, 1896.
BAILLET. — Les paralysies urémiques, th. Doct. Paris 1898.
WIDAL. — Bul. de la Société Méd. des Hôp. 1899.
BARTH. — Un cas d'urémie convulsive à forme hémiplegique, terminé par rupture spontanée de l'aorte dans le péricarde. Sem. Méd., 27 déc. 1899.
L. BRODIER. — Deux cas d'hémiplégie urémique avec autopsie, Arch. gén. de Méd., oct. 1900.
CASTAIGNE. — Toxicité du liquide céphalo-rachidien et perméabilité méningée dans l'urémie nerveuse, Presse méd., 7 nov. 1900.

